

INSTITUTO SALVADOREÑO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN GENERAL
UNIDAD TÉCNICA NORMATIVA
DEPARTAMENTO DE NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN



**"GUÍAS DE MANEJO DE LA
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y
EL EMBOLISMO PULMONAR"**

NOVIEMBRE - 2006



PRESENTACIÓN

El Instituto Salvadoreño del Seguro Social a través de su política de modernización y desarrollo institucional ha promovido reformas técnicas y administrativas orientadas al cumplimiento de su misión de proveer servicios de calidad a los derechohabientes.

Con la finalidad de regular la calidad de atención, el Consejo Directivo aprobó la creación de la Unidad Técnica Normativa, quién a través del Departamento de Normalización y Estandarización es la responsable de generalizar los procedimientos asistenciales de la prevención secundaria y terciaria en salud.

En este sentido **“Las Guías de Manejo de la Trombosis Venosa Profunda y El Embolismo Pulmonar”** serán los documentos normativos que tendrán como objetivo, guiar a los profesionales de Salud en el proceso de toma de decisiones sobre que Procedimientos son los más adecuados en el manejo integral a los derechohabientes, constituyéndose en una herramienta valiosa con que contarán los Centros de Atención para la prestación de su portafolio de servicios, siendo sus profesionales, los responsables locales del acatamiento de lo normado en el presente documento.

Lo que se transcribe para el conocimiento y efectos pertinentes.



DR. NELSON NOLASCO PERLA
Director General ISSS





INSTITUTO SALVADOREÑO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN GENERAL
UNIDAD TÉCNICA NORMATIVA
DEPARTAMENTO DE NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN



**"GUÍAS DE MANEJO DE LA
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y
EL EMBOLISMO PULMONAR"**

NOVIEMBRE - 2006



E



COMITÉ NORMATIVO

JEFE
UNIDAD TÉCNICA NORMATIVA

Dr. Simón Baltazar Agreda

JEFE DEPARTAMENTO
NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN

Dr. Guillermo José Valdés F.

COLABORADOR TECNICO MEDICO
NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN.

**Dra. Izayanhet Maritza de
Baiza**





COMITÉ TÉCNICO

DEPARTAMENTO CIRUGÍA.	DR. MARCOS GUILLERMO POLANCO C.
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA	DR. JOSÉ GUILLERMO VAQUERANO
DEPARTAMENTO FARMACOTERAPIA	DR. ERNESTO ALFREDO CHÁVEZ COTO.
ORTOPEDIA	DR. RICARDO PAZ CASTELLANOS.
CIRUGÍA VASCULAR	DR. ANDRÉS HERNÁNDEZ MORALES.
HEMATOLOGÍA	DRA. ODINA SCANY MÉNDEZ DE MENA
GINECOLOGÍA	DR. EDUARDO CÓRDOVA M.
MEDICINA CRITICA	DR. JULIO MELÉNDEZ





Listado de Especialistas Que validaron Las Guías

NO. NOMBRE	PROCEDENCIA
1. Dr. Julio Cesar Salaverria	Hospital General
2. Dr. Francisco Iván Ordóñez	Hospital General
3. Dr. Jorge Quant Lopez	Hospital General
4. Dr. Guillermo Diaz Cuellar	Hospital Médico Quirúrgico
5. Dr. Rene Serrano Crespín	Hospital Médico Quirúrgico
6. Dra. Guadalupe Hernandez	Hospital Médico Quirúrgico
7. Dr. Miguel Angel Villalta Duke	Hospital General
8. Dr. José Guillermo Vaquerano A.	Hospital Médico Quirúrgico
9. Dr. Marlon Iván Reyes	Hospital Médico Quirúrgico
10. Dr. Jaime Edgardo Sanchez	Hospital Médico Quirúrgico
11. Dr. Melvin Escobar	Hospital Médico Quirúrgico
12. Dr. Guillermo Rodríguez P.	Depto de Farmacoterapia
13. Dra. Gudelia Hernández Lazo	Hospital 1 de mayo
14. Dra. Evelyn Martinez	Hospital 1 de mayo
15. Dr. Mauricio Vides	Hospital 1 de Mayo
16. Dra. Ana Celia de Uriarte	Hospital 1 de Mayo
17. Dra. Cecilia Patiño	Hospital 1 de Mayo
18. Dr. Edwar A. Herrera R.	Hospital 1 de Mayo
19. Dr. Oscar Manuel Palacios	Hospital Médico Quirúrgico
20. Dr. Nelson A. Sotelo	Hospital Médico Quirúrgico





Indice

NO.	CONTENIDO	N° PÁG.
GUÍA DE MANEJO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)		
1	DEFINICIÓN	1
2	EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD	1
3	LABORATORIO Y ESTUDIOS DE IMÁGENES	3
4	CRITERIO DE INGRESO	5
5	TRATAMIENTO MEDICO Y EVALUACIÓN	5
6	CRITERIOS DE EGRESO	7
7	INCAPACIDAD	7
8	REFERENCIA Y SEGUIMIENTO	7
9	EXÁMENES DE CONTROL	8
10	EDUCACIÓN	8
GUÍAS DE MANEJO CLÍNICO DEL EMBOLISMO PULMONAR (EP)		
1	DEFINICIÓN	11
2	EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD	11
3	CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	11
4	CRITERIO DE INGRESO	17
5	TRATAMIENTO MEDICO Y EVALUACIÓN	17
6	CRITERIOS DE EGRESO	24
7	INCAPACIDAD	24
8	REFERENCIA Y SEGUIMIENTO	24
9	EXÁMENES DE CONTROL	25
10	EDUCACIÓN	26
11	ANEXOS	27
11	OBSERVANCIA DE LAS GUIAS	31
12	DISPOSICIONES GENERALES Y VIGENCIA	31





INSTITUTO SALVADOREÑO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN GENERAL
UNIDAD TÉCNICA NORMATIVA
DEPARTAMENTO DE NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN



**"GUIA DE MANEJO CLINICO
DE LA TROMBOSIS
VENOSA PROFUNDA"**

NOVIEMBRE - 2006





DEFINICIÓN

Presencia de una masa semisólida de fibrina, plaquetas, leucocitos y eritrocitos dentro de una vena, por debajo de la fascia profunda de la pierna, brazos, en la pelvis o en el abdomen.

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD.

La Incidencia del primer evento de Trombosis Venosa Profunda en la población general en la literatura mundial es de 0.5 x 1,000 personas por año. El Trastorno es raro en jóvenes menores de 15 años, pero su frecuencia aumenta con la edad, con una incidencia de 1.8 por 1,000 personas por año a la edad de 65 - 69 años y 3.1 a los 85 -89 años; 2/3 de estos eventos son causados por factores de riesgo como se mencionaron anteriormente incluyendo cirugía, cáncer, inmovilización u hospitalización por otras razones.

La Incidencia de la Trombosis Venosa Profunda es levemente mayor en hombres que en mujeres. En estudios de cohorte, la incidencia por edad del primer tromboembolismo venoso fue de 1.3 por 1,000 personas /año en hombres y de 1.1 por 1000 personas/año en mujeres.

FACTORES DE RIESGO:

Las siguientes son condiciones asociadas con aumento en el riesgo de trombosis venosa profunda (TVP):

- ✓ Edad Avanzada.
- ✓ Tromboembolismo Venoso Previo.
- ✓ Cirugía Mayor en mayores de 40 años.
- ✓ Trauma grave de pelvis y Miembros Inferiores.
- ✓ Cáncer Activo.
- ✓ Enfermedad Médica Activa (IAM, ICC, Falla Respiratoria, Infección).
- ✓ Síndrome Antifosfolípidos.
- ✓ Dislipoproteinemias.



- ✓ Síndrome Nefrótico.
- ✓ Enfermedades Mieloproliferativas.
- ✓ Trombosis Venosa Superficial.
- ✓ Malformaciones Venosas Congénitas.
- ✓ Encamamiento prolongado en mayores de 40 años.
- ✓ Inmovilización.
- ✓ Paresia de miembros Inferiores.
- ✓ Trombocitopenia Inducida por Heparina.
- ✓ Drogas: Quimioterapia, Tamoxifeno, Antisicóticos.
- ✓ Catéter Venoso Central y Filtro en Vena Cava.
- ✓ Venas Varicosas.
- ✓ Abuso de drogas intravenosas.
- ✓ Embarazo-Puerperio.
- ✓ Anticonceptivos Orales.
- ✓ Terapia Sustitutiva Oral.
- ✓ Enfermedad Intestinal Inflamatoria.
- ✓ Obesidad Mórbida.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

CLÍNICOS:

Los signos y síntomas se encuentran ausentes en más del 50% de los casos de trombosis venosa profunda.

- a) Puede haber un dolor muy intenso de tipo dolorimiento o calambre en la pantorrilla o el muslo, sin embargo otras veces solo se percibe una sensación de pesantez que se intensifica al estar de pie el enfermo o con la actividad muscular.



- b) Según el sitio en que se registre la trombosis, puede haber edema evidente, mínimo o aun faltar por completo.
- c) Al examen físico los tres signos que se describen con mayor frecuencia son: Edema, Hipersensibilidad dolorosa y Signo de Homans.
- ✚ El edema deberá buscarse con una cinta métrica y es el más fiable para el diagnóstico.
 - ✚ La Hipersensibilidad dolorosa se percibe sobre la vena trombosada, al palpar sobre la pantorrilla, el hueso poplíteo y el músculo aductor.
 - ✚ Para tratar de identificar el Signo de Homans: Se realiza la flexión dorsal del pie y el signo se considera positivo si el paciente se queja de dolor en la pantorrilla, esto probablemente se debe a la elongación pasiva de los músculos soleo y gemelos. Aunque la prueba es la más fácil de realizar su presencia tiene una sensibilidad del 13- 48% y una especificidad del 39 - 84%.

LABORATORIO Y ESTUDIOS DE IMÁGENES:

PRUEBAS INVASIVAS:

- ❖ **La Flebografía (FC)** es el test más sensitivo y preciso para el diagnóstico de Trombosis Venosa Profunda (TVP) y es considerado como la regla de oro con una sensibilidad y especificidad cercana al 100%. Esta tiene la desventaja de ser invasiva con potenciales contraindicaciones. Esta debe de estar reservada para pacientes con test no invasivos negativos y con una alta probabilidad clínica o para aquellos que tienen test no invasivos dudosos o no realizables. Únicamente se realizará en el tercer nivel de atención.

PRUEBAS NO INVASIVAS:

- 1) **Ecografía-Doppler:** Es la técnica diagnóstica que permite ver las venas del sistema venoso profundo y la respuesta de las mismas a la compresión además de aportar información sobre el flujo sanguíneo y sobre otras estructuras de la pierna. La sensibilidad y especificidad de las pruebas de Eco- Doppler son mayores cuando el paciente esta sintomático y cuando la región de la pierna



explorada esta por encima de la rodilla. La Ultrasonografía por compresión es el más útil test de imágenes por ser no invasivo, tiene una sensibilidad del 97 - 100 % y una especificidad del 98 - 99 % en la detección de las trombosis dístales.

- 2) **Venografía por resonancia magnética (V-RNM)**, utilizando como patrón la Flebografía con contraste (FC) tiene demostrada una sensibilidad y especificidad cercanas al 100% para el diagnóstico de la TVP proximal incluso para el Dx. De la TVP pélvica, puede además distinguir formas agudas de formas crónicas.
- 3) **Pletismografía de Impedancia (IPG)** presenta una sensibilidad del 92-98 % y una especificidad del 93-98% para la TVP proximal.
- 4) **Dimero-D**: Es un producto de la degradación de la fibrina, se halla en la circulación sanguínea tras la lisis de la misma. En la TVP el Dimero-D determinado mediante la técnica de coagulación tiene un valor predictivo positivo del 44% y un valor predictivo negativo del 98% por lo que nos permite corroborar o descartar la trombosis sin recurrir a otras técnicas. Valores menores de 500 microgramos por litro, excluyen el diagnóstico de TVP.

DIAGNOSTICO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA:

- El patrón de referencia sigue siendo la flebografía convencional y el cuadro clínico. El diagnóstico de certeza lo constituye la presencia de un defecto de repleción, al menos en dos proyecciones. Son signos indirectos la detención del contraste y/o la falta de opacificación de una vena.
- También pueden ser de utilidad los resultados de las pruebas no invasivas, la pletismografía de impedancia cuando se trata de trombos proximales, ecografía Doppler (útil para femoral y poplítea, pero poco útil para los trombos de la iliaca y pantorrilla). En principio suele utilizarse la pletismografía o la ecografía y si nos se dispone de estos, la flebografía convencional es la de mayor seguridad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- a) Ruptura de un Quiste de Baker.
- b) Desgarro del músculo Gastrocnemio.



- c) Compresión de las Venas Pélvicas.
- d) Sarcoma de Tejidos Blandos.
- e) Artritis.
- f) Linfangitis.

CRITERIOS DE INGRESO.

Todo paciente con Trombosis Venosa Profunda diagnosticada deberá ser ingresado de forma **inmediata** a un Centro Hospitalario.

TRATAMIENTO MÉDICO Y EVOLUCIÓN

El propósito del tratamiento es prevenir el Embolismo Pulmonar y el desarrollo del Síndrome Postrombotico, el cual se caracteriza por dolor, edema, dilatación de las venas superficiales, hiperpigmentación, induración y ulceración.

- 1) El tratamiento médico consiste en la administración de agentes anticoagulantes, reposo en cama, elevación del miembro, medias elásticas.
- 2) La terapia estándar en la mayoría de pacientes con Trombosis Venosa Profunda proximal consiste en Heparina (ya sea esta no fraccionada o Bajo Peso Molecular) seguida de Anticoagulación con Warfarina, las cuales pueden utilizarse simultáneamente, luego de 5 días se reduce o se discontinúa la Heparina.

Dosis Inicial:

75 a 100 U/kg IV en Bolus, seguida de: 20 U/Kg/Hora de Heparina sodica.

Monitoreo:

TPT a las 6 horas después del bolus inicial y debería prolongarse en al menos 1.5 veces el control. Si esto no es conseguido se indica un bolus adicional de 30 a 50 U/Kg continuando con la velocidad de infusión con incrementos de 20 U/Kg/Hora cada 2-4 horas.

El TPT debe de ser monitoreado cada 6 horas y la dosis de heparina ajustada hasta obtener la meta deseada.



Las Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM) por vía subcutánea son tan efectivas y seguras como las Heparinas No Fraccionadas, estas tienen una relación dosis-respuesta más predecible y una vida media más prolongada, se administran una o dos veces al día y tienen un menor riesgo de Trombocitopenia mediada inmunológicamente y de Osteoporosis.

Dosis:

150 - 200 U/Kg de Antifactor Xa una vez al día o 100 U/kg antifactor Xa 2 veces/día.

El paciente deberá ser observado continuamente en busca de señales de alarma como sangrado en encías, heces, orina, monitorear el Hemograma completo cada 2 o 3 días, chequear el recuento plaquetario diariamente, se omitirá la HBPM después de 4-5 días de terapia combinada con warfarina cuando el INR sea mayor de 2 por dos días consecutivos.

Cuando se han conseguido los objetivos de la anticoagulación con heparina, deberá iniciarse el traslape a warfarina.

TRASLAPE A ANTICOAGULACIÓN ORAL CON WARFARINA.

Dosis:

Warfarina: 5-10 mg al día de inicio por vía Oral, dosis única.

Para controlar la anticoagulación oral con warfarina se utiliza el tiempo de protrombina con el reporte del INR (Internacional Normal Ratio). La warfarina debe de ser ajustada diariamente hasta mantener un INR de 2 -3 por dos días consecutivos ya que el factor VI tiene una vida media de 6 horas, sin embargo la anticoagulación verdadera requiere que el factor II se haya repletado completamente.

La Warfarina se suspende en 3 meses si la trombosis venosa es consecuencia de una cirugía, de 3 a 6 meses si se trata de una trombosis venosa espontánea y si es de alto riesgo se utiliza indefinidamente.



CRITERIOS DE EGRESO

- a) Mejoría del cuadro clínico.
- b) Anticoagulación establecida.
- c) Estudios de la causa de base tomados.

INCAPACIDAD

Según compromiso clínico y la calidad de derechohabiente.

REFERENCIAS Y SEGUIMIENTO

Después del egreso, el paciente debe efectuar, el primer control del tratamiento Antitrombótico de preferencia en el mismo Centro que le brindo la atención y con el especialista responsable del manejo de esta patología. Este consiste en la realización del tiempo de protrombina mediante una Tromboplastina de alta sensibilidad y expresando los resultados como "Índice normalizado internacional" (INR), el control clínico deberá confirmar la indicación, establecer su duración y el nivel terapéutico.

- A. Se referirá al paciente al Centro de atención periférico más cercano a su domicilio; que cuente con facilidades de laboratorio clínico y medico Internista para que le evalúen mensualmente su **control analítico y el control clínico**. Estos controles no se limitan a ajustar la dosis en función del INR, sino que se deberá responder a las consultas del paciente relacionadas con la compatibilidad de otros fármacos o las precauciones a tomar antes de exodoncias o intervenciones quirúrgicas, así como adecuar el tratamiento a las complicaciones hemorrágicas o trombóticas que puedan aparecer, con el fin de mantener la calidad clínica y analítica del control, garantizando que todo paciente disponga de un médico capacitado al que dirigir sus consultas.
- B. El equipo de manejo hospitalario clasificará qué pacientes, por su diagnóstico y factores de riesgo trombótico o hemorrágico individual, son candidatos a ser transferidos al control con internista y cuáles es aconsejable que continúen siendo atendidos por el especialista ya sea de Hematología o Cardiología según corresponda en base a los criterios de riesgo establecidos en este documento.



C. Esta clasificación se realizará basándose en tres parámetros fundamentales:

- 1) Riesgo tromboembólico de la patología que da lugar a la indicación de Tratamiento Antitrombotico.
- 2) Riesgo individual de complicaciones trombóticas y/o hemorrágicas que presenta cada paciente.
- 3) Duración prevista para el Tratamiento Antitrombotico.

D. **Al ser el paciente dado de alta deberá llevar en la hoja de referencia y retorno anotado el tratamiento de anticoagulación establecido.**

E. Al tener 6 meses de tratamiento Antitrombotico se referirá al paciente a Doppler de control, y de acuerdo a los resultados se volverá a evaluar la continuación del tratamiento.

EXÁMENES DE CONTROL

- ✓ TP con INR.
- ✓ Hemograma y Plaquetas.
- ✓ Gral. de Orina.

EDUCACIÓN

- Consultar ante la presencia de sangrado.
- No Ingerir bebidas alcohólicas.
- Reducción de Peso.
- Realizar Ejercicio Físico.
- No uso de Antinflamatorios No Esteroidales (AINES).
- Movilización de las piernas y pies durante los viajes prolongados.
- Uso de Medias Elásticas.
- Consultar con su medico ante el uso de otros medicamentos.
- No uso de ropa interior apretada (licras).



INSTITUTO SALVADOREÑO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN GENERAL
UNIDAD TÉCNICA NORMATIVA
DEPARTAMENTO DE NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN



**"GUÍA DE MANEJO CLÍNICO
DEL EMBOLISMO PULMONAR"**

NOVIEMBRE - 2006





DEFINICIÓN

El Embolismo Pulmonar (EP) se define como la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas. Se excluyen en esta definición los Embolismos Pulmonares de otro origen (aéreo, graso, líquido amniótico, séptico, tumoral, cemento de prótesis ortopédicas, médula ósea, cuerpos extraños, etc.)

EPIDEMIOLOGÍA, FRECUENCIA Y MORBIMORTALIDAD

El EP se presenta en la población general, con una frecuencia de 1 a 1.8 por 1000 habitantes, por año. Esto equivale a un 5 a 10% de todas las muertes hospitalarias. Su mortalidad a 7 días puede ser hasta 40%, aunque es variable de acuerdo al cuadro clínico inicial.

CLASIFICACIÓN:

Clasificación Clínica para TEP: Características de los cuadros clínicos Típico, Atípico y Severo

TÍPICO	ATÍPICO	SEVERO
<ol style="list-style-type: none"> 1. Más de 2 Puntos respiratorios 2. FC mayor de 90 3. Síntomas en miembros inferiores 4. Febrícula 5. Rx de tórax compatible 	<p>Síntomas respiratorios o cardiovasculares no típicos.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Síntomas típicos y/o 2. Sincope y/o 3. PAS menor de 100 mm Hg y/o 4. FC mayor de 100 y/o 5. Falla cardíaca derecha reciente y/o 6. EKG (s1q3t3)

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

No existe, desafortunadamente, una prueba infalible para el diagnóstico de EP y ante esta situación sólo nos queda conducir el diagnóstico de una manera ordenada en un proceso que debe incluir: **Un Alto índice de Sospecha, un juicio clínico razonado y razonable sobre la base de procedimientos complementarios accesibles a todos y finalmente la confirmación del diagnóstico con los medios apropiados.** El proceso de diagnóstico y su rapidez están influenciados tanto por la disponibilidad de recursos como por la condición clínica del paciente (Estabilidad vs. Inestabilidad hemodinámica).



CLÍNICA:

Los trombos pequeños producen manifestaciones pulmonares inespecíficas como: Dolor Pleurítico, Taquipnea, tos o hemoptisis. Émbolos mayores pueden producir hipoxia, fracaso hemodinámico y fallo del ventrículo derecho (VD). La situación cardiovascular basal del paciente también condiciona las manifestaciones clínicas del EP. Así, en un individuo con enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave, incluso pequeños émbolos pueden producir signos y síntomas significativos.

SÍNTOMAS Y SIGNOS:

Los síntomas más frecuentes en pacientes con EP como ya vimos en numerales anteriores son: Disnea, Dolor Pleurítico, Tos, aumento del diámetro del miembro inferior, dolor en un miembro inferior, hemoptisis y palpitaciones. Los signos más frecuentes son Taquipnea, estertores, taquicardia, cuarto ruido cardíaco y refuerzo del componente pulmonar del segundo ruido.

EL JUICIO CLÍNICO:

Una forma de establecer el nivel de probabilidad de una manera mas objetiva fue introducida por **Wells y colaboradores en 1998**. Esta consiste en aplicar en cada paciente un sencillo cuestionario o valoración de 7 puntos fundamentales, a cada uno de ellos se les adjudica un valor numérico de puntos que incluyen:

- a. Signos y Síntomas de TVP (3 puntos);
- b. Frecuencia cardiaca mayor de 100 (1.5 puntos);
- c. Inmovilización o cirugía en las 4 semanas previas (1.5 puntos);
- d. TVP o EP previos (1.5 puntos);
- e. Hemoptisis (1 punto);
- f. Cáncer en tratamiento en los últimos 6 meses (1 punto);
- g. El que un diagnóstico alternativo sea menos probable (3 puntos).

Si la suma es mayor que 6 puntos, la probabilidad es alta, si es menor de 2 es baja y si es entre 2 y 6 puntos, la probabilidad es intermedia.



Grupo Clínico	Diagnóstico Alternativo	Factores de Riesgo	Probabilidad de TEP
TÍPICO	Menos Probable	Presentes	Alta (78.4%)
		Ausentes	Intermedia (27.8%)
	Más Probable	Presentes	Intermedia (27.8%)
		Ausentes	Baja (3.4%)
ATÍPICO	Menos Probable	Presentes	Intermedia (27.8%)
		Ausentes	Baja (3.4%)
	Más Probable	Presentes	Baja (3.4%)
		Ausentes	Baja (3.4%)
SEVERO	Menos Probable	Presentes	Alta (78.4%)
		Ausentes	Alta (78.4%)
	Más Probable	Presentes	Intermedia (27.8%)
		Ausentes	Intermedia (27.8%)

De entrada, el sistema propuesto por Wells parece complejo. Sin embargo, si se observa detenidamente, se encuentra de fácil aplicación.

Un paciente con síntomas Típicos es aquel que tiene más de 2 puntos respiratorios, es decir, más de 2 síntomas sugestivos de TEP (Disnea, Dolor pleurítico, Dolor torácico no retroesternal, Hemoptisis, Frote pleural o Hipoxemia que corrige con FIO₂ del 40%) y que concurrentemente tiene taquiarida (>90), febrícula, síntomas en miembros inferiores y una placa de tórax "compatible".

El paciente con síntomas Severos es aquel que, además de lo descrito en casos típicos, tiene hipotensión (<100), Taquiarida (>100), Falla derecha, Síncope y ECG sugestivo.

Fuente: Revisiones en Medicina Interna Basadas en la Evidencia. Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETV) Jose Luis Diaz D.

LABORATORIO Y GABINETE:

Las pruebas de laboratorio son inespecíficas. Puede observarse la tríada compuesta por aumento de LDH y bilirrubina, con GOT y GPK normales. También aumentan los Dímeros D. En la gasometría encontramos hipoxemia, hipocapnia y aumento del gradiente.



a. Radiografía de tórax:

Es una prueba esencial que nos sirve para excluir otras patologías (neumotórax, neumonía) y para ayudar a la correcta valoración de la gammagrafía. Los hallazgos, de mayor a menor frecuencia son:

- 1) Atelectasia.
- 2) Condensaciones parenquimatosas.
- 3) Derrame y pinzamiento pleural.
- 4) Elevación del hemidiafragma.
- 5) Oligohemia.
- 6) Aumento del calibre de la arteria pulmonar.
- 7) Cardiomegalia.
- 8) Signo de Westermark (Oligohemia más prominencia de la Arteria Pulmonar)
- 9) Edema pulmonar.

b. Electrocardiograma:

Es patológico en el 70% de los casos. Los hallazgos que encontramos con más frecuencia son la taquicardia sinusal, las alteraciones inespecíficas del ST y/o onda T. Otros hallazgos son: bloqueo de rama derecha, desvío del eje eléctrico a la derecha y el patrón SI-QIII-TIII.

DIAGNÓSTICO DE CERTEZA:

Dependiendo de la complejidad y de las Técnicas diagnosticas de EP podríamos disponer y obtener muy buena certeza con:

Gammagrafía de Ventilación perfusión. (G V/Q)

Test no invasivo con gran validez para diagnosticar pacientes con sospecha clínica de EP hasta de un 95%. Se efectúa mediante la inyección intravenosa de macroagregados de albúmina marcados con tecnecio 99. Si existe una obstrucción vascular, nos encontraremos una ausencia de contraste en la zona afectada con típica forma de cuña (base pleural y vértice en hilio). Tiene falsos positivos y baja



especificidad, cuando se indica en pacientes con otra comorbilidad que presentan disminución del flujo sanguíneo (atelectasia, neumonía, neoplasias, enfermedad Cardiopulmonar previa, etc.).

Sí es normal en todas sus proyecciones, excluye el diagnóstico de EP.

Arteriografía pulmonar:

Es el método más específico, si se toma como criterio diagnóstico la existencia de un defecto de repleción o una detención en un vaso pulmonar mayor de 2.5 mm de diámetro. Su sensibilidad es menor que la Gammagrafía de perfusión.

Está indicada:

- a) Cuando nos planteamos hacer tratamiento quirúrgico o fibrinolítico.
- b) Cuando la Gammagrafía de perfusión y ventilación no pueda descartar o confirmar la presencia de un embolismo pulmonar.
- c) Cuando se requiera un diagnóstico de certeza por existir un alto riesgo para el tratamiento anticoagulante.

Arteriografía por sustracción digital:

Es menos invasiva que la arteriografía convencional. Es útil en los embolismos masivos, si hay inestabilidad hemodinámica, Infarto Agudo del Miocardio, hipertensión pulmonar severa, y si se requiere tratamiento fibrinolítico con prontitud.

Ecocardiografía:

Permite la valoración del tamaño del ventrículo derecho, función sistólica, presión de la arteria pulmonar, detección del émbolo entre el corazón y la arteria pulmonar y presencia de regurgitación tricuspídea.

La Ecocardiografía transesofágica es útil para excluir la disección aórtica y para una mejor visualización de la válvula pulmonar y de la parte proximal de la arteria pulmonar.

Tomografía helicoidal computerizada:

La tomografía helicoidal computerizada reduce los costes y la mortalidad cuando se compara con otras alternativas diagnosticas. En algunas instituciones ha reemplazado los escáneres de ventilación / perfusión especialmente en numerosas unidades de cuidados intensivos y haciendo que sea rara la necesidad de la realización de una angiografía. Sin embargo, el papel y las limitaciones de la tomografía helicoidal computerizada en pacientes críticamente enfermos parecen estar escasamente delineado, esta es una pequeña cuestión esta TAC helicoidal significa un gran avance para nuestra habilidad en diagnosticar el embolismo pulmonar.

La tomografía computerizada helicoidal tiene una gran sensibilidad para él diagnostico en pacientes críticamente enfermos y que están en respiración artificial.

Cuando se utiliza el TAC helicoidal para el diagnóstico del embolismo pulmonar, se necesita en contadas o raras ocasiones la angiografía para el diagnóstico.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con sospecha de alta probabilidad de EP debe ser ingresado al servicio de Medicina Crítica.

TRATAMIENTO MÉDICO Y EVOLUCIÓN

La piedra angular del tratamiento del embolismo pulmonar es la anticoagulación y/o trombolisis. Pero no hay que olvidar las restantes medidas como la oxigenoterapia y la ventilación mecánica si las precisa. El tratamiento del dolor ocupa un papel destacado, ya que este contribuye a la inmovilización de la caja torácica, empeorando la mecánica ventilatoria y el riesgo de neumonía.

ANTICOAGULACIÓN:

Fase aguda: Se utilizará la Heparina sódica no fraccionada intravenosa, ya que su acción impide el crecimiento del coágulo y permite la actuación del sistema fibrinolítico del paciente. El tratamiento se debe iniciar ante la sospecha de EP y se suspenderá si no se confirma el diagnóstico. La Heparina disminuye la mortalidad en el EP de un 30% de los no tratados, a un 8% en los tratados. Es el tratamiento más extendido en los EP submasivos.

Tener siempre en cuenta que está **contraindicada** en la Hemorragia activa, Alergia a la heparina, Trombocitopenia severa, Trombosis inducida por heparina, Endocarditis bacteriana, Hemorragia Subaracnoidea o Intracerebral, HTA maligna, Cirugía ocular o Neurocirugía reciente.

Dosis Heparina No Fraccionada: Bolo de 80 UI/Kg, seguido por una infusión de mantenimiento de 18 UI/Kg/hora, con ajustes diarios para mantener el TPT a 1.5 a 2.5 veces por arriba del control, lo que equivale a un nivel del antifactor Xa de 0.35 a 0.7 U/ml, posteriormente la dosis se ajusta de acuerdo a la siguiente tabla:

Ajuste y monitorización de la heparina no fraccionada de acuerdo al peso corporal:



TPTa en segundos (veces el normal)	Cambio (ml/hr.)	Maniobra Adicional	Siguiente TPTa
Dosis Inicial		80 UI/Kg bolo Luego a 18 UI/K/h	A las 6 horas
<35(<1.2)	+4	Nuevo bolo 80 UI/K	A las 6 horas
35-45(1.2-1.5)	+2	Nuevo bolo 40 UI/K	A las 6 horas
46-70(1.5-2.3)	0	0	A las 6 horas
71-90(2.3-3)	-2	Disminuir inf. 2 UI/K/h	A las 6 horas
>90	-3	Detener inf. 1 hora Disminuir inf. 3 UI/k/h	A las 6 horas

La duración óptima de la terapia inicial con Heparina no fraccionada (HNF) en el Embolismo Pulmonar (EP) será de 5 días, pero se puede prolongar en pacientes con enfermedad muy extensa. La práctica actual es iniciar juntos heparina y anticoagulantes orales y mantener ambos por lo menos 4 a 5 días hasta obtener un INR >2.0 al menos durante dos días seguidos; entonces se suspende la heparina.

COMPLICACIONES ESPERADAS:

- a) Hemorragias (se ven en el 5-10%, principalmente en tracto gastrointestinal y genitourinario). Si son importantes se debe suspender la perfusión de heparina, y si hay peligro vital suministrar sulfato de protamina (1mgr neutraliza 100U circulantes de heparina). La protamina se administra de forma IV lenta, puede provocar hipotensión arterial.
- b) Trombocitopenia, con o sin trombosis asociada.
- c) Reacciones alérgicas.
- d) Descalcificación en tratamientos prolongados.
- e) Hiperpotasemia por inhibición de la síntesis de aldosterona.



HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM).**Dosis.**

- A. Nadroparina: 86 anti-Xa UI/Kg cada 12 horas SC por 10 días o 171 anti-Xa UI/Kg/día. La dosis única no deberá exceder 17,100 UI.
- B. Enoxaparina: 1 mg/Kg cada 12 horas SC, ó 1.5 mg/Kg/día. La dosis única no deberá exceder 180 mg.
- C. El consensos internacionales hay buenos resultados con el uso de la Tinzaparina a dosis de: 175 anti-Xa UI/Kg/día.

TRATAMIENTO A LARGO PLAZO:

Se hace para evitar las recidivas. Se usan los dicumarinicos que actúan inhibiendo la síntesis de factores vitamina K dependientes. Los más usados son el acenocumarol (Sintrom) y la warfarina (Coumandin). Se indicarán por VO previa evaluación con pauta prescrita por el responsable del caso, para alcanzar un INR de 2-3, que corresponde a un tiempo de protrombina de 1.3 a 1.5 veces más del valor normal (V N 11 a 12.5 seg.) o sea se esperaría si hay buena anticoagulación un tiempo de Protombina reportado entre el rango de 16.5 a 25 segundos, la duración del tratamiento deberá ser de entre 3-6 meses.

TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO:

La trombolisis produce una resolución más rápida del coagulo que la heparina (3-7 días) principalmente en casos de EP masivo, shock cardiogenico o con franca inestabilidad cardiovascular.

En los EP masivos el tratamiento mediante Fibrinolíticos puede desobstruir la arteria ocluida, con rápida mejoría del deterioro hemodinámico, además de incidir sobre la Trombosis Venosa que originó el cuadro, evitando recurrencias. Para el tratamiento fibrinolítico del EP, a diferencia del Infarto Agudo del Miocardio (IAM), se exige certeza diagnóstica.

Mecanismo de acción:

Actúan transformando el Plasminogeno en plasmina. Esta se une a la red de fibrina y procede a su digestión proteolítica, transformándola en restos proteicos llamados



productos de degradación de la fibrina. Pueden tener mayor o menor grado de selectividad con la fibrina. Los agentes Trombolíticos conocidos son: La Estreptoquinasa, la Urokinasa y el activador del Plasminogeno recombinante tisular rtPA. El rtPA es el más fibrinoselectivo, tiene una actividad mucho mayor sobre el Plasminogeno unido a la fibrina que sobre el plasmático.

La estreptoquinasa (SK) y la Urokinasa producen un estado lítico sistémico mayor que el rtPA, no obstante en la clínica, las complicaciones hemorrágicas son similares entre ellas por lo que en la Institución solo se dispone del primero.

Indicaciones de la trombolisis:

- a. Embolismo Pulmonar Agudo masivo (Cuando la Obstrucción arterial compromete a más de 2 arterias lóbares que producen un importante deterioro hemodinámico y Shock).
- b. Infarto Pulmonar (La oclusión arterial afecta a las arterias dístales de los lóbulos inferiores)
- c. Embolismo Pulmonar submasivo (Embolias bilaterales que no obstruyen ramas lóbares)
- d. Jóvenes con VP proximal con extensión hacia vena Iliaca en menos de 7 días.

El tratamiento trombolítico debe hacerse de la forma más precoz posible, pero puede utilizarse incluso si el Embolismo Pulmonar ocurrió en los 7 días previos. Se requiere diagnostico de certeza: Tratamiento indicado si la obstrucción en la angiografía es mayor del 40% y dudoso si la obstrucción es menor del 40%.

En ausencia de angiografía se debe realizar tratamiento trombolítico en los casos de EP masivo cuando se asocian la alta sospecha clínica y las imágenes de alta probabilidad gammagráficas.

Los Trombolíticos producen una lisis del trombo más rápida que la heparina, es de gran interés en los trombos masivos con compromiso vital, ya que disminuyen la severidad y duración de los síntomas asociados y previenen el desarrollo de hipertensión pulmonar crónica secundaria a enfermedad tromboembólica.



Al igual que en el Infarto Agudo del Miocardio (IAM), es probable, que los Trombolíticos sean cada vez más frecuentemente usados, basándose solo en la sospecha de EP y pruebas incruentas como el TAC helicoidal.

Una vez terminado el tratamiento con el fibrinolítico se continúa con Heparina y dicumarínicos a largo plazo.

El esquema **terapéutico disponible en el ISSS** es:

- ❖ Estreptoquinasa: Bolo inicial de 250,000 UI administrado en 30 minutos seguido de una infusión de 100,000 UI/hora por 24 horas.

Existen aprobados para uso a nivel internacional para realizar trombolisis en EP los siguientes:

- Urokinasa: Bolo inicial 4400 UI/Kg en 10 minutos seguido de una infusión de 4400 UI/Kg/h por 12-24 horas.
- rtPA: 100 mg IV en 2 horas, dosis única.

CONTRAINDICACIONES PARA LA TROMBOLISIS:

- a) ACV o Cirugía intracraneal reciente (2 meses).
- b) Cirugía Mayor los últimos 10 días,
- c) Diátesis hemorrágica.
- d) Hipertensión Arterial no controlada.
- e) Embarazo.
- f) Endocarditis infecciosa/ Pericarditis.
- g) Retinopatía hemorrágica.
- h) Reanimación Cardiopulmonar o Trauma reciente.
- i) Aneurisma.
- j) Sangramiento mayor interno los últimos 6 meses.

Situaciones especiales:

En el transcurso de un EP se pueden dar determinadas situaciones que se mencionan a continuación la decisión terapéutica se debe tomar en conjunto por los profesionales involucrados en el manejo de cada caso individual.

1. Paro Cardiorrespiratorio secundario a EP: generalmente las maniobras de reanimación se consideran criterios de exclusión para tratamiento fibrinolítico. Sin embargo, en los pacientes con PCR en los que clínicamente se sospeche EP masivo se puede utilizar el trombolítico en bolo rápido de rtPA como maniobra de RCP.
2. Embarazadas y posparto inmediato: En ellas se debe considerar la posibilidad de Embolectomía y el filtro de cava. No obstante, se usa tratamiento trombolítico si el riesgo de muerte de la madre por EP es mayor que los riesgos del tratamiento.
3. Cuando se produce trombosis por heparina es imprescindible suspender la heparina y solo se puede recurrir a tratamiento por medios mecánicos o Trombolíticos.
4. Cuando el EP ocurre en el postoperatorio inmediato tenemos que valorar los riesgos-beneficios del tratamiento, considerando siempre la posibilidad de un filtro de cava.

Interrupción de la vena cava a través de filtros:

Son filtros venosos destinados a detener el paso de los trombos procedentes de miembros inferiores o superiores. En el primer caso se colocan de la vena cava inferior por debajo de las venas renales y en el segundo, en la cava superior. Los filtros actuales tienen escasa morbimortalidad y son fáciles de colocar. Se introducen a través de vena femoral o yugular.

Indicaciones

Absolutas:

- a) Cuando hay contraindicación o complicación que impida seguir tratamiento anticoagulante en pacientes que han sufrido un primer episodio de EP o presentan TVP proximal o poplíteas.
- b) Cuando, a pesar de un tratamiento anticoagulante correcto, se producen hemorragias, recurrencias del EP o progresión de la TVP.
- c) TEP con repercusión hemodinámica y trombos amenazantes.

Relativas:

- 1) EP masivo o submasivo con repercusión hemodinámica, sin TVP en miembros inferiores y/o cavidades derechas.
- 2) Profilaxis de EP en pacientes de alto riesgo por sus condiciones basales (neoplasia, hipercoagulabilidad, etc.) o porque se van a someter a cirugía de alto riesgo.

Tipos de filtro:

- a. Temporales: Se retiran una vez superada la situación de riesgo que motivó su colocación. Actualmente, toda colocación de un filtro debe considerarse, en principio, como definitiva.
- b. Permanentes: El más utilizado es el de Greenfield. Su diseño es cónico y presenta escaso contacto con las paredes. Proporcionan una alta eficacia de filtración, con mínima repercusión hemodinámica, favoreciendo la orientación de los coágulos hacia su vértice y minimizando el éxtasis. Cuando el diámetro de la cava es mayor de 40 mm se utilizan filtros en "nido de pájaro".

A pesar del filtro, si la anticoagulación no está contraindicada; se debe proseguir con la misma.

Tratamiento quirúrgico:

Hay que considerarlo cuando no se pueda utilizar el tratamiento anticoagulante ni el trombolítico, o cuando hay EP a pesar del mismo. Los métodos son variados:

- Trombectomía venosa: su efectividad está disminuida cuando el tiempo de evolución de la trombosis es mayor de 48 horas. Presentando un elevado porcentaje de retrombosis.
- Embolectomía pulmonar: Su objetivo es la desobstrucción rápida de la arteria pulmonar afectada. Se debe valorar en el EP masivo con compromiso hemodinámico importante, con mala respuesta al tratamiento médico y cuando el uso de Fibrinolíticos está contraindicado.

La enfermedad tromboembólica constituye unas de las mayores causas de mortalidad en el postoperatorio. La prevención en los pacientes de riesgo es el mejor tratamiento, la utilización de profilaxis es una medida con buenos resultados ante el acto anestésico-quirúrgico.

CRITERIOS DE EGRESO

- ❖ Mejoría del cuadro clínico.
- ❖ Anticoagulación establecida.
- ❖ Estudios de la causa de base tomados.

INCAPACIDAD

Según compromiso clínico y la calidad de derechohabiente.

REFERENCIAS y SEGUIMIENTO

- 1) Después del egreso hospitalario, el paciente debe efectuar, al menos a las 3 semanas, el primer control en el hospital con el Hematólogo o Cardiólogo que le dio la atención para evaluación del **control analítico y el control clínico**. El primero consiste en la realización del tiempo de protrombina mediante una Tromboplastina de alta sensibilidad y expresando los resultados como "índice



normalizado internacional" (INR), el control clínico deberá confirmar la indicación, establecer su duración y el nivel terapéutico. Posteriores controles no se limitan a ajustar la dosis en función de la INR, sino que se deberá responder a las consultas del paciente relacionadas con la compatibilidad de otros fármacos o las precauciones a tomar antes de exodoncias o intervenciones quirúrgicas, así como adecuar el tratamiento a las complicaciones hemorrágicas o trombóticas que puedan aparecer. Con el fin de mantener la calidad clínica y analítica del control, garantizando que todo paciente disponga de un médico capacitado al que dirigir sus consultas.

- 2) El equipo de manejo hospitalario clasificará qué pacientes, por su diagnóstico y factores de riesgo, son candidatos a ser transferidos al control ambulatorio y quienes es aconsejable que continúen siendo atendidos por el especialista ya sea de Hematología o Cardiología según corresponda. Esta clasificación se realizará basándose en tres parámetros fundamentales:
 - a) Riesgo tromboembólico de la patología que da lugar a la indicación de TAO.
 - b) Riesgo individual de complicaciones trombóticas y/o hemorrágicas que presenta cada paciente.
 - c) Duración prevista para el TAO.
- 3) Al ser el paciente dado de alta deberá llevar en la hoja de referencia y retorno anotado el tratamiento de anticoagulación establecido.
- 4) Al tener 6 meses de tratamiento Antitrombotico se referirá al paciente a Doppler de control, de acuerdo a los resultados se volverá a evaluar la continuación del tratamiento.

EXÁMENES DE CONTROL

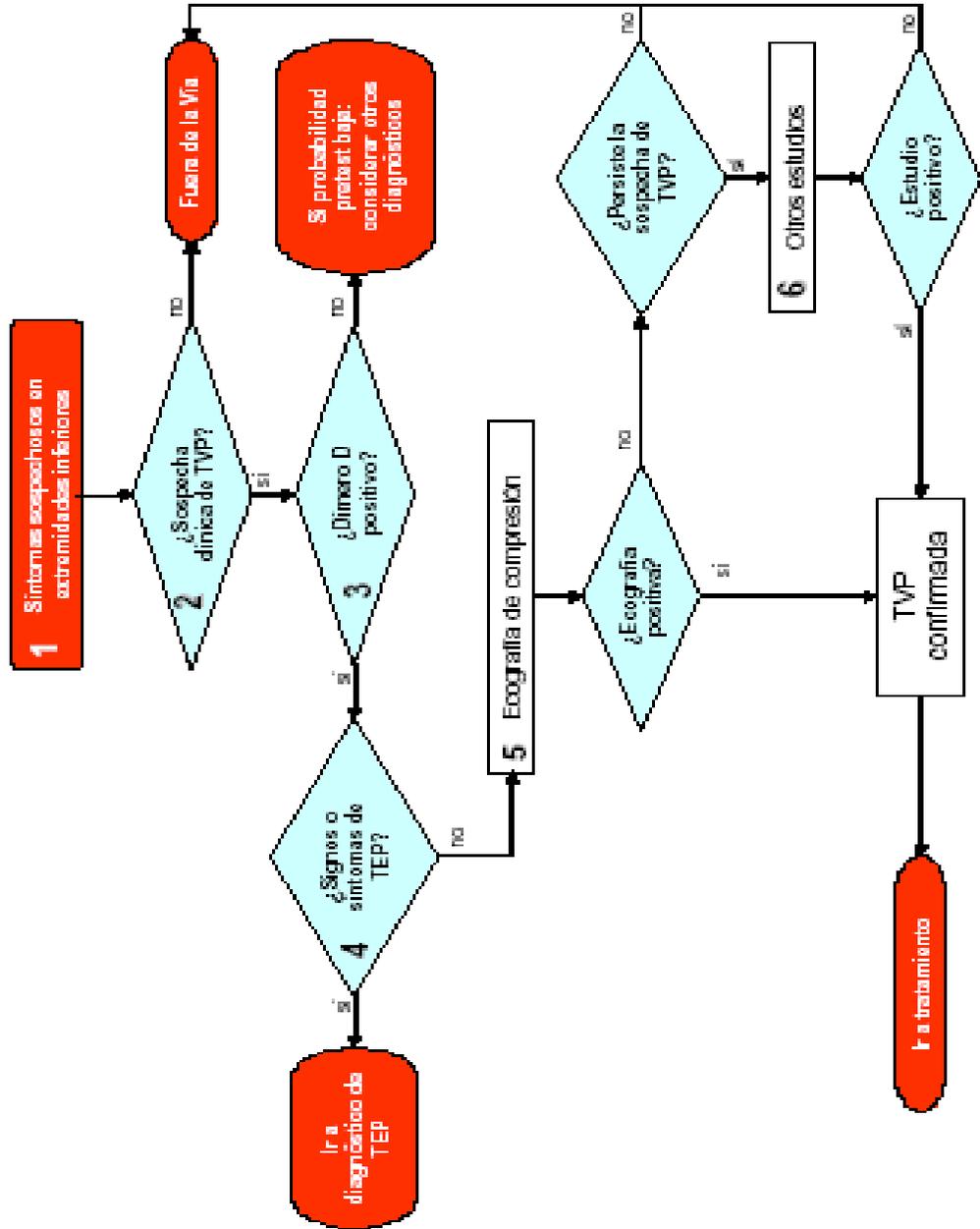
- TP con INR.
- Hemograma y Plaquetas.
- Gral. de Orina.

EDUCACIÓN

- ✚ Consultar ante la presencia de sangrado.
- ✚ No Ingerir bebidas alcohólicas.
- ✚ Reducción de Peso si se encuentra con sobrepeso u obeso.
- ✚ Realizar Ejercicio Físico, según edad y condición física.
- ✚ No uso de Antinflamatorios No Esteroidales (AINES).
- ✚ Movilización de las piernas durante los viajes prolongados.
- ✚ Uso de Medias Elásticas.
- ✚ Consultar con su medico ante el uso de otros medicamentos.
- ✚ No uso de ropa interior apretada (licra).

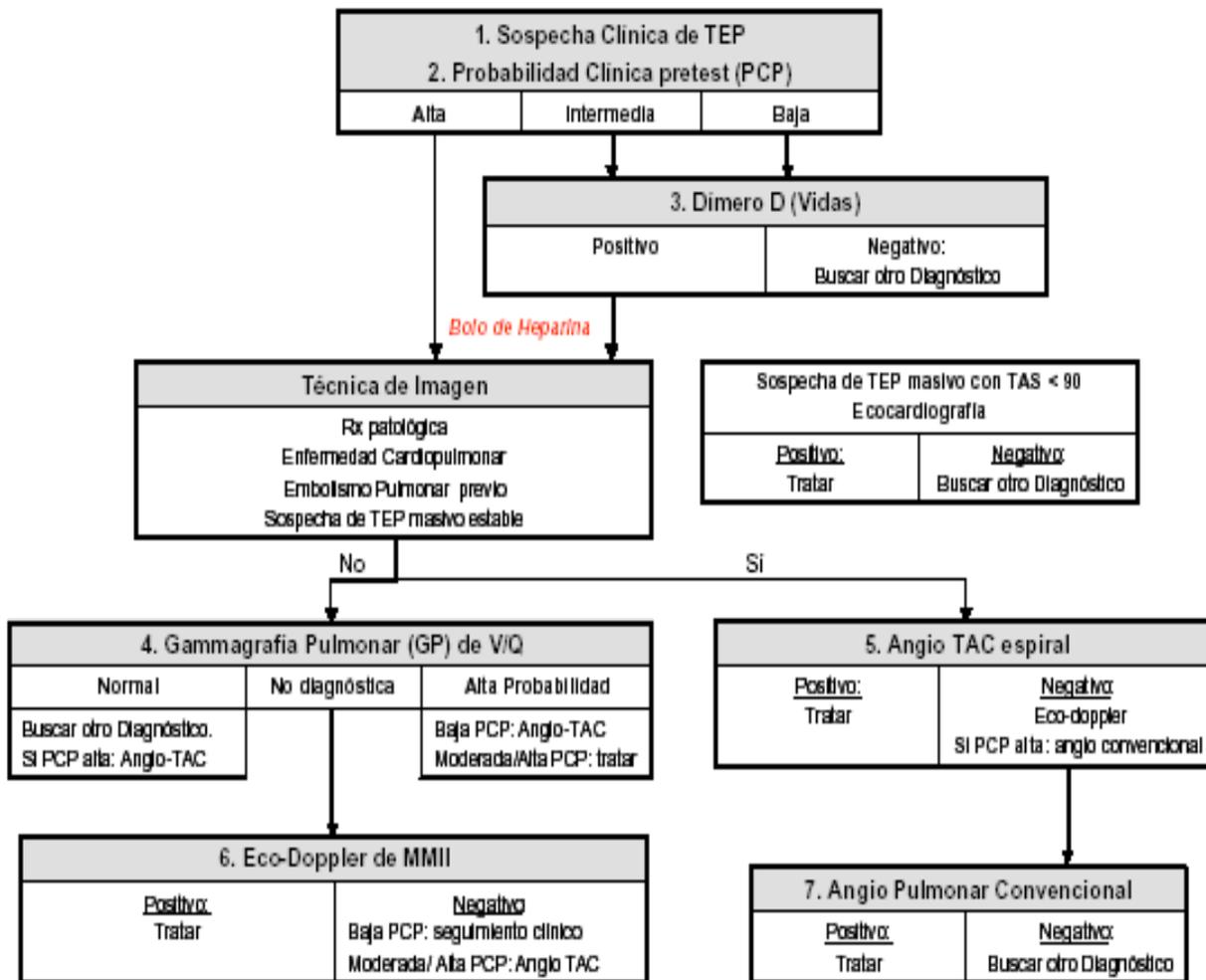
ANEXO No. 1

Trombosis Venosa Profunda (TVP). Algoritmo Diagnóstico



ANEXO No. 2

ALGORITMO DIAGNOSTICO DEL EMBOLISMO PULMONAR (EP)



1. Modificado del Proceso Asistencial Integrado Tromboembolismo Pulmonar⁴, Guía clínica de la British Thoracic Society (BTS)¹⁵ y guía clínica del Institute for Clinical System Improvent (ICSI)³.



ANEXO No.3**Medicamentos que potencian la acción de los anticoagulantes.**

CLASIFICACIÓN	PRODUCTO FARMACÉUTICO
A. Analgésicos/antiinflamatorios	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Aspirina a dosis elevadas. ➤ Salicilatos ➤ Indometacina ➤ Naproxan ➤ Piroxicam.
B. Antimicrobianos y antiparasitarios	<ul style="list-style-type: none"> • TMZ • Tetraciclinas. • Macrolidos • Imidazoles (metronidazol, Ketoconazol, ornidazol) • Isoniacida • Clindamicina
C. Hipolipemiantes.	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Clofibrato y derivados ❖ Simvastatina
D. Psicofármacos.	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Antidepresivos Triciclicos. ✓ Paroxetina ✓ Clorpromacina.
E. Varios	<ul style="list-style-type: none"> ○ Amiodarona. ○ Sulfonilureas. ○ Antagonistas H2 ○ Omeprazol ○ Tiroxina. ○ Tamoxifeno ○ Disulfiram.

MEDICAMENTOS QUE INHIBEN LA ACCIÓN DE LOS ANTICOAGULANTES

FÁRMACOS QUE INHIBEN LA ACCIÓN DE LOS ANTICOAGULANTES ORALES.	<ul style="list-style-type: none">❖ Rifampicina❖ Barbitúricos.❖ Carbamazepina.❖ Fenitoina.❖ Suplementos dietéticos que aporten vitamina K❖ Ciclosporina A❖ Resinas de intercambio Iónico❖ Ticlopidina.
--	---

Fuente: N. England j. Med= 1997, 337: 688-698

OBSERVANCIA DE LAS GUÍAS

La vigilancia de la aplicación de las presentes guías corresponde a los Directores Médicos, Enfermeras Jefes, Jefes de Servicios, Agregados y personal de los diferentes equipos de salud en el ámbito de sus respectivas competencias.

DISPOSICIONES GENERALES.

Las disposiciones no contempladas en estas guías serán consideradas previa petición por los involucrados por la Unidad Técnica Normativa y aprobadas por la Subdirección de Salud del ISSS.

VIGENCIA.

Las presentes Guías de Manejo para la Trombosis Venosa Profunda (TVP) y Embolismo Pulmonar (EP), en el Instituto Salvadoreño del Seguro Social, sustituye a todos los Instructivos y Documentos Normativos elaborados previamente, con la firma de las Autoridades y posterior a su Implantación y Divulgación en los niveles Locales.

San Salvador, noviembre 2006.

AUTORIZACIÓN

Jefe Depto.
Normalización y Estandarización

DR. GUILLERMO JOSÉ VALDES FLORES
JEFE DEPARTAMENTO DE
NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN

Jefe Unidad Técnica Normativa

DR. SIMÓN BALTAZAR ÁGREDA
JEFE UNIDAD TÉCNICA NORMATIVA

Subdirector de Salud

DR. JOSÉ GUILLERMO GONZÁLEZ G.
SUB- DIRECTOR DE SALUD

DjGavarrete.-



UNIDAD TÉCNICA NORMATIVA
DEPARTAMENTO DE NORMALIZACIÓN Y ESTANDARIZACIÓN

DjGavarrete